Aus dem
Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen.
Vorstand: Professor Dr. Peckert.

Histologische Untersuchungen über die Wirkung des Tiranal.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Reinhold Haas
aus Pforzheim.

Bernhard Sporn, Buchdruckerei und Verlagsanstalt, Zeulenroda (Thüringen)

1933.

Zum Druck genehmigt von der medizinischen Fakultät Tübingen.
Dekan: Prof. Dr. Wolf
Berichterstatter: Prof. Dr. Wannenmacher

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	5
Pathologie des Zahnmarkes	7
Allgemeiner Teil	12
Spezieller Teil	16
Zusammenfassung	23
Literaturverzeichnis	29
Lebenslauf	32

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548026_0015

Einleitung.

Wohl kein Zweig der ärztlichen Heilkunde hat in den letzten Jahrzehnten so große Fortschritte zu verzeichnen wie die Zahnheilkunde. Die großen Erfolge der zahnärztlichen Chirurgie während des Krieges, die Leistungen der zahnärztlichen Orthopädie, die Entwicklung der modernen Prothetik, die Erkenntnis der fokalen Infektion sowie die Schmerzausschaltung — zu einer kaum glaublichen Vollkommenheit entwickelt — sind Marksteine des Erfolges der letzten zwanzig Jahre.

So sehr uns diese Erfolge mit berechtigtem Stolze erfüllen können, so sehr müssen wir uns andererseits bescheiden, wenn wir bedenken, daß wir in den beiden Hauptproblemen der Zahnheilkunde — der Bekämpfung der Karies sowie der Wurzelbehandlung — noch weit von einer idealen Lösung dieser Aufgaben entfernt sind.

Als Schröder mit seinen Veröffentlichungen über die Behandlung der Caries profunda in der Fachwelt berechtigtes Aufsehen erregte, glaubte die Tagespresse den Anbruch einer neuen Zeit in der Zahnheilkunde verkünden zu können. Der Sinn der Schröder'schen Methode ist die Einbeziehung chemischer Vorgänge bei der Kariesbehandlung unter Vermeidung des Bohrers, der sich in Patientenkreisen sowieso keiner großen Beliebtheit erfreut.

Der Wert dieser neuen Methode hängt allerdings einzig und allein von dem reizlosen Verhalten der Pulpa ab. Meine Untersuchungen sollen dazu beitragen, diese Frage zu klären.

Die vielumstrittene Frage der Pulpenschädigungen durch Medikamente und Füllungsmaterial bildet schon immer eines der Kernprobleme in der Zahnheilkunde. Aus diesem Grunde erklärt es sich auch, warum gerade diesem Problem eine so weitgehende Beachtung geschenkt wurde, wie sich

dies aus der überaus großen Literatur ersehen läßt, die sich mit der Histologie und Pathohistologie der in Betracht kommenden Gewebe befaßt.

Erst in neuerer Zeit sind diese Fragen wieder in den Vordergrund unseres Interesses gedrängt worden. Ein Literaturverzeichnis, das keinen Anspruch auf Vollkommenheit macht, mag über den heutigen Stand der Dinge Aufschluß geben.

Pathologie des Zahnmarkes.

Die Zahnpulpa nimmt in ihrer hohen Differenzierung und durch ihr eigenartiges anatomisches Milieu in der Pathologie eine gewisse Sonderstellung ein. Trotzdem unterliegt sie den gleichen Gesetzmäßigkeiten, wie jedes übrige Organ des gesamten Organismus. Wir finden in ihr die gleichen biologischen Vorgänge wieder, wie wir sie in jedem Teil des Körpers zu sehen gewohnt sind.

Gewisse Besonderheiten sind freilich der Pulpa eigen; zum ersten der Einschluß in ein festes Gehäuse, zum zweiten das Fehlen eines kollateralen Kreislaufes und drittens ist die Pulpa in gesunder und gestörter Funktion befähigt, Hartsubstanzen zu bilden. Diese Besonderheiten können in hohem Maße die Lebensvorgänge innerhalb der Pulpa ungünstig beeinflussen.

Nach allgemein pathologischen Gesichtspunkten kann man aus Gründen einer zweckmäßigen Betrachtungsweise trennen in entzündliche und degenerative Prozesse, obwohl eine scharfe Trennung unmöglich durchzuführen ist.

Es sollen uns vorerst in folgendem nur die örtlichen reaktiven Vorgänge in der Pulpa beschäftigen, selbstverständlich im Zusammenhang mit der allgemeinen Pathologie.

Bei allen einfachen pathologischen Vorgängen, die durch exogene Schädlichkeiten entstanden sind, lassen sich zwei Reihen von Veränderungen unterscheiden:

1. die unmittelbaren Folgen jener ursächlichen Einwirkungen, welche man als primäre Schädigung bezeichnen kann,
2. solche, die durch die Tätigkeit des Organismus bedingt sind, auf Schädigungen durch bestimmte Vorgänge zu antworten, die zur Ausgleichung der gesetzten Störung dienen: Die Reaktion.

Die primären Schädigungen oder Störungen können ihrer Natur nach sehr verschiedener Art sein, kommen aber sämtlich auf chemisch-physikalische Einwirkung hinaus, die gemeinsam die normalen Lebensbedingungen mehr oder weniger stark verändern. Sie wirken demnach als pathologische Reize.

An die örtlichen exogenen Schädigungen schließt sich nun eine bestimmte Gruppe von reaktiven Vorgängen an, die mit dem alten Begriff der Entzündung bezeichnet werden.

„Wir verstehen unter Entzündung einen durch nachwirkende Schädlichkeiten ausgelösten Lebensvorgang der Gewebe. Er setzt sich zusammen aus einer Störung der Gewebstätigkeit und Änderung des Kreislaufes, sowie aus der Reaktion der aus den Gefäßen ausgewanderten Zellen und ausgeschiedenen Stoffen und der erhalten gebliebenen Gewebszellen gegen die Schädlichkeit und deren Folgen." (Dietrich).

Die Erscheinungen der akuten Entzündung bestehen demnach in einer Menge pathologischer Vorgänge, die insgesamt dazu angetan sind, die Schädlichkeiten zu beseitigen und auszugleichen.

An erster Stelle stehen hier die Kreislaufänderungen: die praestatische Hyperaemie, die der Stase zeitlich, und die peristatische Hyperaemie, die der Stase räumlich vorausgeht. Bei der Hyperaemie kommt es zu einer Erweiterung der Kapillaren unter Verengerung der vorgeschalteten Arterie durch Dilatatorenreizung bei veränderter Konstriktorenerregbarkeit. Dies führt zu einer Stromverlangsamung, verbunden mit einer stärkeren Durchlässigkeit der Kapillarwand und vermehrtem Flüssigkeitsaustritt. Die Kapillaren machen den Eindruck größter Unordnung, da die roten Blutkörperchen dicht gedrängt liegen, teilweise sind ganze Gefäßstrecken mit Blutplasma ausgefüllt.

In den Venen treten Leukocyten in Randstellung, stellenweise treten sie auch durch die Gefäßwand hindurch. Die hauptsächlichste Erscheinung des ausgesprochen peristatischen Zustandes ist der Austritt roter Blutkörperchen aus den Kapillaren.

Die Reaktion des Gewebes führt weiterhin zur Mobilisation der gesamten Abwehr, das heißt zur Mobilisation der zur Verdauung befähigten Zellen des aktiven Mesenchyms, denen die Aufgabe der Aufnahme und der Wegschaffung krankhaften Materials zukommt.

Diese Befunde gelten in gleichem Maße für die Pulpa, allerdings mit dem Unterschied, daß die Gesamtheit der reaktiven Vorgänge, die als Folge von Störungen des Lebensablaufes auftreten, nur in den aller seltensten Fällen, etwa beim Pulpapolypen, zu einer scheinbaren Ausheilung führen. Im allgemeinen kommt es bei der Pulpa nach Entzündungen nicht zu einer Restitutio ad integrum, da die Pulpa weder die Fähigkeit besitzt,

verloren gegangene Teile zu erneuern, noch durch gewebliche Umwandlung die Ausfüllung der entstandenen Schädlichkeiten vorzunehmen.

Für dieses besondere Verhalten der Zahnpulpa können wohl in erster Linie die topographischen Verhältnisse sowie die hohe Differenzierung des Zahnmarkes verantwortlich gemacht werden.

Es wurde bereits eingangs darauf hingewiesen, daß ein direkter Zusammenhang, zwischen den primären Schädigungen und der Reaktion des Organismus, auf diese primären schädigenden Einflüsse zu antworten, besteht. So wird es also von der Intensität und der Dauer der pathologischen Reize abhängen, welcher Grad krankhaften Geschehens erreicht wird.

Wir haben gesehen, daß ein Teil der Entzündungsvorgänge aus einer Änderung des Kreislaufes besteht. Es würde aber zu weit führen, wollte man eine einfache Änderung des Kreislaufes schon als einen entzündlichen Vorgang auffassen. Erst dann, wenn durch Haftung und örtlich schädigende Wirkung von Keimen stärkere Reaktionen an einzelnen Stellen der Gefäßwand ausgelöst wurden, kann man von einer Entzündung sprechen.

Nun wirkt ein Teil unserer Medikamente in erster Linie als Kapillargifte. Kapillargifte aber bewirken eine Änderung des Kreislaufes, ein Gegenspiel zwischen Giftwirkung und Gefäßreaktion. Abgesehen von einigen wenigen specifischen Giften, führen die Giftwirkungen zu Dilatatorenreizung bei veränderter Konstriktorenerregbarkeit, zu einer Blutfülle mit Verlangsamung der Strömung und deren Folgen.

Es hängt daher von der Konzentration der Gifte und deren Wirkungsdauer ab, ob sie in starker Konzentration primär größere Gewebsteile zerstören oder in mittlerer Konzentration auf die einzelnen Zellen eine direkte schädigende Wirkung ausüben, oder ob sie in geringer Konzentration nur eine Alteration der Gewebsbestandteile herbeiführen, ohne dieselben zu Schaden zu bringen. Hier spielt selbstverständlich die Reaktion des Organismus eine besondere Rolle.

Wie im übrigen Organismus, finden wir auch in der Pulpa diejenigen degenerativen Veränderungen, die mit einer Störung des Gewebsstoffwechsels in Zusammenhang gebracht werden können.

Wir wissen, daß die Pulpa ihre Hauptaufgabe dann erfüllt hat, wenn der Aufbau des Dentins abgeschlossen ist. Mit der nach vollkommenem Durchbruch des Zahnes einsetzenden Abschnürung des Pulpakreislaufes durch Wurzelwachstum, beginnen in der Pulpa Veränderungen, die wir als eine degenerative Metamorphose bezeichnen können.

Diese Gedanken hat neuerdings Fischer ausgesprochen:

„Die Zahnpulpa erleidet zeitlebens eine dauernde Veränderung ihrer Struktur, indem dieselbe, kurz nach ihrer Entwicklung aufs reichste ausgestattet und gekräftigt, eine je nach den individuellen Anlagen des Gesamtorganismus wechselnde Funktionstüchtigkeit entfaltet, dann aber stufenweise abwärts schreitet, um schließlich früher oder später dem Prozeß der Atrophie anheimzufallen. Die Pulpen aller endogen beeinflußten Zähne bleiben vital und trotz schwerster geweblicher Veränderungen (Odontoblastenzerfall, Ödeme, Zysten, retikuläre Atrophie) völlig im Stoffwechsel eingeschaltet."

Mit der nach Durchbruch des Zahnes einsetzenden Abschnürung des Pulpakreislaufes, muß die Pulpa zwangsläufig eine Veränderung ihres Zellbaues vornehmen, wenn sie mit der verminderten Nahrungszufuhr auskommen will. In ihrem Innern bilden sich mit Flüssigkeit gefüllte Vakuolen zwischen den Zellen, besonders aber an der Dentinwand zwischen den einzelnen Odontoblasten. Diesen Zustand, den wir fast in allen histologischen Bildern zu sehen gewohnt sind, bezeichnen wir als retikuläre Atrophie. Bei der Metaplasie der Pulpa sinkt dieselbe von ihrer besonders hohen Differenzierungsstufe auf ein niedrigeres Niveau herab. Im übrigen finden wir in der Pulpa all die Folgen degenerativer Prozesse wieder, wie sie uns aus der allgemeinen Pathologie bekannt sind.

Es würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen, auf die verschiedenen Arten der Gewebsentartung, wie vakuoläre, hyaline, fettige, amyloide sowie kalkige Degeneration genauer einzugehen.

Von den älteren Autoren, so Palazzi, Fasoli, Wustrow, wurden die degenerativen Erscheinungen in der Pulpa ebenfalls mit schädigenden Einflüssen exogener Art in Zusammenhang gebracht. Fischer ist jedoch der Ansicht, daß alle bisherigen Beschreibungen über Pulpadegeneration intakter Zähne nach mechanischen Läsionen bei experimentellen Füllungsreizen falsch gedeutet wurden. Er glaubt, daß alle diese Veränderungen nicht im Sinne des allmählichen Absterbens zu verstehen seien, sondern als eine sinnfällige Schutzwirkung der Natur zur Erhaltung eines gefährdeten zarten Organs.

Ich möchte hier an dieser Stelle nicht unterlassen, die Folgerungen Fischer's wörtlich zu zitieren:

„Alle intakte Zähne unterliegen nach erfolgter Wurzelbildung, einem gesonderten Kreislauf. Die Pulpa wird in allen Fällen zu einem Stauorgan mit mehr oder weniger starker Abänderung ihres Gewebs-

und Zellcharakters. Unter dem Bilde der retikulären Atrophie entsteht die Hydrops Pulpae.

Endogene Störungen aller Art führen zur Beschleunigung dieses Zustandes, ohne daß das Leben der Pulpa gefährdet wird.

Entgegengesetzt jedoch führen die exogenen Störungen auch bei kräftigen, gesunden Menschen mehr oder minder rasch zur Infektion, Entzündung und schließlich zum Tode der Pulpa."

Allgemeiner Teil.

Auf dem internationalen zahnärztlichen Kongreß zu Paris im Jahre 1931 hat Feiler in seinem Referat die Ursachen, die zu einem Absterben der Pulpa führen, zusammengefaßt wie folgt:

1. die Fehldiagnose,
2. Freilegung der Pulpa,
3. Erschütterung durch das Bohren,
4. Erschütterung bei Einführung der Füllung,
5. Trauma durch zu hohe Füllungen,
6. Temperaturleitfähigkeit der Füllungen,
7. Bakteriologische Schädigungen,
8. Chemische Schädigungen.

Besser gesagt lassen sich all diese Momente, mit Ausnahme von Punkt 1, in 3 Hauptgruppen zusammenfassen:

1. die physikalischen Einwirkungen,
2. die chemisch toxischen Schädlichkeiten,
3. Bakteriologische Schädigungen.

Machen wir uns zuerst die biologisch orientierten Gedankengänge Rebel's zu eigen, so kommt zweifellos schon der Kavitätenpraeparation eine grundlegende Bedeutung zu. Mit jeder Freilegung des Zahnbeins, mit jedem Durch- und Wegschleifen des Schmelzes und des Dentins verletzen wir die Pulpa, da wir ihre Odontoblastenfortsätze abschneiden. Wir legen also hier schon den Grund zu einer Reaktion der Pulpa.

Es wird von den physikalischen und chemischen Eigenschaften der Füllungsmaterialien sowie von der Reaktionslage des Organismus abhängen, wie das verwundete Organ anspricht. Berücksichtigen wir weiterhin, daß ein Teil unserer Füllungsmaterialien eine gute Temperaturleitfähigkeit besitzen, so ist leicht einzusehen, daß alle diese Insulte zu einer Schädigung der Pulpa führen können. Besonders in den Fällen, bei denen die Dentinschicht über der Pulpa durch unsere Maßnahmen sehr herabgemindert ist, kommt den

dauernden termischen Reizen auf das Zahnmark eine große Bedeutung zu. Wir haben es hier mit den gleichen kausalen Zusammenhängen zu tun, die auch im übrigen Organismus bei anhaltender Wirkung zu Störungen des Kreislaufes mit all ihren Folgen führen.

Ein weiteres Moment für das Absterben der Pulpa unter Füllungen ist die Infektion mit Bakterien, deren protcolytischen Eigenschaften an der Auslösung entzündlicher Vorgänge größten Anteil haben, sei es, daß dieselben bei der Reinigung der Kavität in ihr belassen worden, oder daß sie sekundär wieder eingewandert sind. Es kann wohl als feststehend zugegeben werden, daß wenigstens in einigen Fällen der plötzliche Tod der Pulpa in Beziehung gebracht werden kann mit einer auf dem Blutwege erfolgten Infektion.

Ferner kommt unseren Medikamenten in der Frage der Pulpenschädigungen eine große Bedeutung zu.

In vorderster Reihe steht hier wohl das Arsen, das außer seiner ältesten Verwendung als Devitalisationsmittel auch zeitweise zur Bekämpfung der Hyperaesthesie des Dentins versucht wurde. Der Wunsch, die Sensibilität des Zahnbeins herabzusetzen, hat die Forscher nicht ruhen lassen, Mittel und Wege zu finden, um unseren Patienten, die oft sehr unangenehmen Schmerzen bei der Behandlung zu ersparen. Es erheben sich jedoch hier schwere Bedenken, denn all die Mittel, die für den Zweck der Anaesthesierung geschaffen wurden, haben sich leider im allgemeinen als schwere Pulpengifte entpuppt.

Die Arbeiten Wannenmacher's, Gret's, Albey's, Zilken's, Hellner's unter anderen geben uns über diese Fragen hinreichend Aufschluß.

Im Vordergund unseres Interesses steht aber zweifellos die Frage der Schädlichkeiten, die durch unsere Zemente, im besonderen der Aluminium-Phosphatzemente, verursacht werden.

Wenn ich in Nachfolgendem etwas mehr auf die Silikatzemente und deren Literatur eingehe — mehr als im Verlaufe dieser Arbeit notwendig wäre — so geschieht dies aus dem Grunde, weil in den Silikatzementen ebenfalls Kieselsäuren enthalten sind, sodaß eine gewisse Analogie zwischen den Grundsubstanzen der Silikatzementen und dem Tiranal — dem Tetramethylester der Kieselsäure unter Zusatz verschiedener anderer Bestandteile — besteht.

Bald nach Erscheinen der Silikatzemente, stellten sich die ersten Berichte über deren schädigende Wirkung ein und heute noch ist der Streit über diese Frage keinesfalls abgeschlossen. Die Ansichten der verschiedenen Autoren gehen hier weitgehendst auseinander, und es wird sich noch manche Arbeit mit der obigen Frage zu beschäftigen haben, ehe diese Aufgabe gelöst sein wird.

Gehen wir aus von der Tatsache, daß bei unseren Zink-Phosphatzementen Schädigungen der Pulpa so gut wie nie beobachtet werden, so haben wir schon einen Fingerzeig dafür, daß nicht die Phosphorsäure allein für die Schädigungen der Pulpa verantwortlich gemacht werden kann, sondern daß wir die Ursachen dieser Schädigungen in einem weiteren Bestandteil der Silikatzemente zu suchen haben.

Die Phosphorsäure, die doch in unseren Zementen, seien es Zinkphosphatzemente, seien es Silikatzemente, als Bindemittel Verwendung findet, trifft im Zahn auf ein so großes Angebot von Calcium (CaF_2, $CaCO_3$), daß selbst die Phosphorsäure im Überschuß mit dem Calcium in unlösliches Calciumphosphat übergeführt wird.

Aber der Phosphorsäurestoß, das heißt die plötzliche Wasserentziehung, wenn der plastische Zement in die Kavität gebracht wird, ist für die Pulpa schädlich. Ist Säureüberschuß vorhanden, so wird die Wasserentziehung längere Zeit anhalten. Das ist die primäre schädliche Phosphorsäurewirkung, die aber zu einer nachwirkenden Schädigung der Pulpa kaum führen dürfte.

Während bei Zinkphosphatzementen der Abbindungsvorgang einfach in der Kristallisation verschiedener stabiler Verbindungen zwischen Zink und Phosphorsäure unter Wasseraufnahme besteht, sind bei dem Erhärten der Silikatzemente verschiedene komplizierte chemische Vorgänge übereinander und nebeneinander gelagert. Die Tatsache, daß ein wesentlicher Bestandteil des fertigen Zementes Kieselsäure-Gel (kolloidale Kieselsäure) ist, bringt es mit sich, daß eine Silikatfüllung im ständigen Flüssigkeitsaustausch mit der Umgebung steht. Wir sind daher berechtigt anzunehmen, daß die Spatschädigungen der Pulpa mehr durch die Kieselsäure, bezw. deren Salze verursacht werden können, umsomehr, als sich die restlosen Abbindungsvorgänge über lange Zeit hinaus erstrecken. Theoretisch ist allerdings der ganzen Frage nicht beizukommen, denn wir müssen bedenken, daß hervorragende Chemiker Zeit ihres Lebens mit derartigen Fragen beschäftigt sind und heute noch nicht über die genauen Abbindungsvorgänge unserer Portlandzemente mit Wasser Bescheid geben können.

Es ist daher einleuchtend, daß diese vielumstrittene Frage der Pulpenschädigungen durch unsere Silikatzemente nur rein empirisch behandelt werden kann. Der beste Weg zur Klärung der komplizierten Vorgänge scheint immer noch der biologische Versuch zu sein.

Proell hat schon 1913 die mangelhafte Raumbeständigkeit der Silikatzemente für das Absterben der Pulpa verantwortlich gemacht und ist der Ansicht, der Pulpentod unter Silikatfüllungen trage weniger einen chemisch toxischen, als infektiösen Charakter.

Wustrow glaubte, im Laufe seiner Versuche feststellen zu können, daß die Flüssigkeiten der Silikatzemente im Stande sind, durch die Dentinkanälchen hindurchzudringen. Die Phosphorsäure sei in den Dentinschichten noch nach Tagen nachzuweisen, was bei Zinkphosphatzementen nicht der Fall sei.

Palazzi hat die chemisch-toxische Wirkung der Silikatzemente im biologischen Experiment nachgewiesen. Er bezeichnet die Folgen der Schädigungen als eine aseptische Nekrobiose und ist der Ansicht, daß erst die Infiltration von Mikroorganismen und deren proteolytischen Fermente zur totalen Gangrän führen.

Fasoli glaubt durch seine biologischen Versuche bewiesen zu haben, daß die Silikatzemente bestimmt schädliche Substanzen enthalten, allerdings sei nicht zu beweisen, daß der Hauptfaktor die freie Phosphorsäure sei, sondern er ist der Ansicht, daß es vielmehr lösliche Salze der Phosphorsäure sein müßten, die der Pulpa Schaden zufügen.

Rohrer hat in erster Linie im biologischen physiologischen Versuch die Wirkung der Silikatzemente auf das Protoplasma untersucht und kommt zu dem Ergebnis, daß alle Silikatzemente eine schädigende Komponente enthalten.

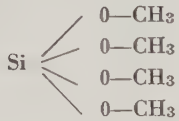
Feiler möchte die Vornahme von Silikatfüllungen, wegen des Auftretens akuter Schäden und schwerer Folgeerscheinungen tunlichst vermeiden.

Fischer hat die Frage der Pulpenschädigungen in Verbindung mit seinen biologischen Studien zu klären versucht. Er ist der Ansicht, daß unter Füllung absterbende Pulpen in erster Linie als Folge infektiöser Prozesse aufzufassen seien. „Silikatzementfüllungen schädigen die Pulpa besonders noch durch chemische Giftwirkungen, vor allem dauernde Abgabe saurer Salze, die vielfach mit den Toxinen des infizierten Dentins der Kavität kombiniert sind."

Spezieller Teil.

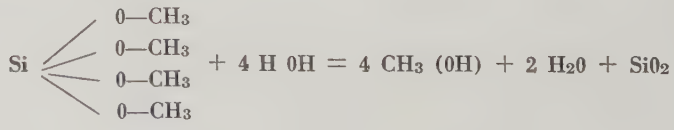
Den Tetramethylester der Kieselsäure verwandte Schröder schon 1924 bei der Behandlung pulpenkranker Zähne in einem Medikament Radisan.

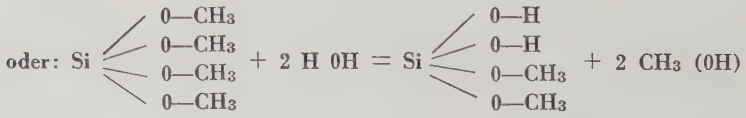
Nach vielen Versuchen fand er im Kieselsäuretetramethylester



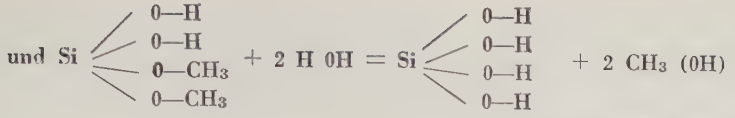
ein geeignetes Mittel, um die im Wurzelkanal verbleibenden organischen Bestandteile der Pulpa in anorganische Substanzen zu verwandeln.

Der Tetramethylester der Kieselsäure, eine wasserhelle, aromatisch riechende Flüssigkeit, wird durch Wasser sowie organische Säfte, bezw. deren Wassergehalt, durch Säuren, Alkalien und Salzlösungen in Kieselsäure und Methylalkohol aufgespalten. In Praxi ist die Reaktion allerdings eine sehr komplizierte, da die Reaktion langsam nacheinander vor sich geht. Von den vielen möglichen Umsetzungen mit Gewebswasser sollen hier nur die Wichtigsten Erwähnung finden:

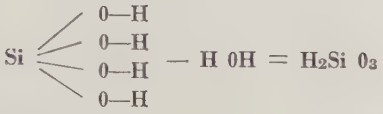




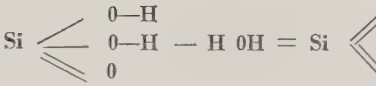
Dimethyl-Kieselsäureester



Orthokieselsäure



Metakieselsäure



Siliciumdioxyd

Die Wirkung des Kieselsäureesters besteht darin, daß er begierig den organischen Bestandteilen Wasser entzieht und sich dadurch in kolloidale Kieselsäure und Methylalkohol aufspaltet. Ob es sich hier mehr um eine Esterwirkung oder Kieselsäurewirkung handelt, bedarf jedoch einer weiteren Untersuchung. Die Kieselsäure lagert sich zunächst in gallertiger Form ab, um nacheinander, unter Abspaltung von Wasser, langsam zu kristallisieren. Die kieselartige Masse, die ihre Struktur nicht mehr erkennen läßt, bildet mit dem organischen Material einen indifferenten Körper und entzieht dadurch den Bakterien den Nährboden. Diese chemischen Vorgänge gelten sowohl für das Radisan einerseits, als für das Tiranal andererseits, denn das Tiranal ist aus dem Radisan entstanden.

Das Radisan war seinerzeit dazu bestimmt, die in den Wurzelkanälen verbleibenden organischen Bestandteile in anorganische Substanzen zu verwandeln, und es lag nahe, die Eigenschaften des Tetramethylesters der Kieselsäure auch bei der Kariesbehandlung zu verwerten, das heißt, durch Einbeziehung chemischer Reaktionen bei der Behandlung der einfachen Karies eine Anorganisierung des erweichten und infizierten Dentins herbeizuführen und gleichzeitig eine leitungsunfähige Isolierschicht zwischen Pulpa und Füllung zu legen.

Schon früher wurde versucht, dieses Ziel auf chemischem Wege zu erreichen, und in diesem Sinne fanden verschiedene Mittel, so unter anderem das Argentum nitricum, Thymol sowie neuerdings Xylol, Verwendung.

Das von Schröder entwickelte Tiranal besitzt als wirksames Agens den Tetramethylester der Kieselsäure, dem außerdem leichtlösliche Harze sowie Chloramin als wirksames Antiseptikum zugesetzt sind. Den leichtlöslichen Harzen dürfte wohl in erster Linie die Aufgabe zufallen, als Pulpenschutzmittel zu dienen.

Der Gebrauchsanweisung der Lingner-Werke, Dresden — der Herstellerfirma des Tiranals — entnehme ich die nachfolgende Verwendungsmethode.

„Die Behandlung selbst geht so vor sich, daß die cariöse Höhle nach oberflächlicher Entfernung überstehender, die Höhle verdeckender Schmelzränder und nach Ausspülung des Detritus und der Speisereste mit warmem Wasser, unter Verwendung von warmer Luft ausgetrocknet wird. In den Fällen, in denen ein Abfließen des Mittels aus der Kavität (approximale und Zahnhalskavitäten) leicht eintreten kann, empfiehlt sich Einfettung der Umgebung mit Vaseline.

Die Imprägnierung selbst geschieht so, daß mit einer Tropfpinzette aus dem der Packung beigegebenen Doppelglas so viel Tiranal in die Kavität gebracht wird, daß die gesamte cariöse Fläche unter Tiranal gesetzt ist. In Zwischenräumen von 2 bis 3 Minuten empfiehlt sich eine 1—2malige Wiederholung der eben angegebenen Behandlung, während welcher Zeit der Mund offen und unter Zuhilfenahme von Watterollen und Speichelzieher trocken gehalten werden muß. Wenn Form und Größe der Kavität es gestatten, ist es ratsam, nach der Durchtränkung noch ein mit Tiranal getränktes Wattebäuschchen in die Höhle zu legen. Dann wird die Kavität mit einem Phosphatzement weichster Konsistenz oder einem anderen wieder leicht entfernbaren Material provisorisch abgeschlossen.

Nach Ablauf von 2 bis 3 Tagen zeigt sich nach Entfernung des provisorischen Verschlusses das cariöse Zahnbein kontrahiert. Die erstrebte Anorganisierung ist nach Ablauf dieser Zeit erreicht. Die nunmehr folgende endgültige Präparation der Höhle unterscheidet sich von der sonst üblichen dadurch, daß die über der Pulpa liegende cariöse Schicht, nachdem sie noch einmal kurz imprägniert ist, als anorganisierte, reizlose Isolierschicht in der Höhle belassen werden kann. Hand in Hand mit der Anorganisierung geht meist eine ganz wesentliche Herabsetzung der Sensibilität des cariösen Dentins, sodaß eine Entfernung, soweit sie nötig ist, fast schmerzlos erfolgen kann."

Ferner sei noch einiges aus dem Schröder'schen Bericht wörtlich zitiert:

„Der neue Weg, den ich einschlug, führt, kurz gesagt, zur völligen Anorganisierung des erweichten und kariösen Zahnbeins; es handelt sich um eine Imprägnierung mit einem stark diffundierenden Mittel, das das

kariöse Zahnbein bis in seine letzten Ausläufer, also eventuell bis zur Pulpa durchdringt, ohne diese zu schädigen und es in eine harte, feste Masse umwandelt, die kein Nährsubstrat mehr für Bakterien bildet, also fäulnisunfähig und vor jeglicher Autolyse geschützt ist."

Zum Schluß sagt Schröder, daß die Vitalität der Pulpa weder beeinträchtigt noch gefährdet würde; doch möchte mir scheinen, daß diese Angaben nicht immer in Einklang zu bringen sind mit den Feststellungen, daß in vielen Fällen Schmerzen von verschiedener Dauer und Intensität beobachtet werden, was dafür spricht, daß in der Pulpa etwas vor sich geht. Die Frage, ob es sich hierbei um einen reaktiven Vorgang innerhalb der Pulpa als Antwort auf die beginnende oder fortgeschrittene Karies handelt, oder ob für das Auftreten der Schmerzen das Medikament verantwortlich zu machen ist, möchte ich an dieser Stelle noch offen lassen.

Die Arbeiten von Jung, Stark, Vonhaus und Triebel sind lediglich als Ergänzung der Schröder'schen Ausführungen zu werten, da sie weiter keine neuen Gesichtspunkte enthalten.

Schönwald ist der erste, der in seinen Ausführungen „Die andere Seite vom Tiranal" auf die Gefahr hinweist, die das Arbeiten mit Tiranal mit sich bringt. Eine Benetzung der Schleimhaut ist unter allen Umständen zu vermeiden, da das Tiranal katastrophale Verätzungen hervorruft.

Die weitaus interessanteste Arbeit ist eine Veröffentlichung Davidoff's aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Leipzig.

Die Erfahrungen Davidoff's decken sich im allgemeinen mit unseren Ergebnissen. Beachtenswert sei die sehr individuell und relativ verschiedene Reaktion einzelner Patienten bezüglich der Verringerung der Beschwerden bei der Bearbeitung der kariösen Zähne. In anderen Fällen scheine es, als ob man trotz mehrfacher Applikation des Tiranals nicht immer zum gewünschten Erfolg gelange.

Außerdem konnte er feststellen, daß in vereinzelten Fällen nach erfolgter Imprägnierung mit Tiranal Schmerzen zu beobachten seien von verschiedener Dauer und Intensität. Er glaubt, daß das Auftreten dieser Schmerzen mit einer Schrumpfung des Dentins — hervorgerufen durch mechanische Zerreißung einzelner Pulpenfortsätze — in Zusammenhang stehe.

Eigenartig und besonders beachtenswert sind die Schlußfolgerungen, die Davidoff aus seinen Untersuchungen zieht. Er sagt wörtlich:

„Unter der Voraussetzung, daß man alle wahrnehmbaren Veränderungen der Pulpa, die auf andere Ursachen zurückzuführen sind,

ausschließt (wie z. B. Hyperaemie der Pulpa, vakuoläre Degeneration der Odontoblasten, teilweise völligen Schwund derselben, Veränderungen in der Weil'schen Schicht), zeigen die histologischen Untersuchungen an Pulpen der mit Tiranal behandelten Zähne keine sonstigen, auf die Wirkungen des Tiranals zurückzuführenden pathologisch zu deutenden Veränderungen."

Hier kann ich der Ansicht Davidoff's nicht ganz beipflichten, wie ich später an meinen Befunden zeigen werde.

Zu gleichen Resultaten kommt Michaelis ebenfalls an dem Zahnärztlichen Institut der Universität Leipzig. Auch aus dieser Arbeit geht einwandfrei hervor, daß bei einem Teil der Patienten nach Einlagen mit Tiranal Schmerzen zu beobachten seien. Aus einer beigefügten Tabelle ist zu ersehen, daß in 50% aller Fälle die Pulpa nach der Applikation mehr oder weniger stark reagierte.

Patient	Zahn	Beginn und Ende d. Behandlung mit Tiranal	Dauer der Einlage	Schmerzen nach Applikation
Junges Mädchen 16 Jahre	$\overline{7}\|$	8. 2. 32 — 11. 2. 32	3 Tage	
Mädchen 12 Jahre	$\|\overline{6}$	17. 2. 32 — 22. 2. 32	5 Tage	
Mann 31 Jahre	$\overline{3}\|$	9. 1. 32 — 12. 2. 32	3 Tage	! !
Knabe 10 Jahre	$\|\overline{6}$	16. 1. 32 — 20. 1. 32	4 Tage	
Knabe 12 Jahre	$\|\overline{7}$	15. 2. 32 — 18. 2. 32	3 Tage	! !
Junger Mann 22 Jahre	$\overline{6}\|$	9. 2. 32 — 18. 2. 32	9 Tage	
Junger Mann 27 Jahre	$\underline{7}\|$	14. 1. 32 — 25. 1. 32	11 Tage	! !
Mädchen 26 Jahre	$\|\underline{8}$	13. 1. 32 — 21. 1. 32	8 Tage	! !
Mädchen 24 Jahre	$\|\underline{7}$	14. 1. 32 — 19. 1. 32	5 Tage	! !

Tabelle entnommen aus einer Arbeit von Michaelis, Untersuchungen und Erfahrungen mit Tiranal.

Ferner haben die bakteriologischen Untersuchungen Michaelis über die Wirkung des Tiranals auf Mikroorganismen gezeigt, daß den Bakterien

durch Anorganisierung der kariösen Dentinmassen das Nährsubstrat entzogen war, sodaß man ohne Bedenken die erhärteten kariösen Massen in der Kavität belassen könne.

In einer weiteren Versuchsreihe wurden die Zähne, vor und nach der Behandlung mit Tiranal mit Hilfe des faradischen Stromes auf ihren Vitalitätsgrad untersucht, und es sei in den meisten Fällen festzustellen gewesen, daß die mit Tiranal behandelten Zähne im allgemeinen wie die gesunden Kontrollzähne regierten.

Meines Erachtens sind aber diese Untersuchungen keinesfalls ein Beweis dafür, daß nicht doch Spätschädigungen der Pulpa auftreten können, ganz analog jener Schädlichkeiten, wie wir sie bei Arbeiten mit Silikatzementen zu sehen gewohnt sind. Die Unzuverlässigkeit der faradischen Untersuchung ist hinreichend bekannt. Außerdem geben die faradischen Untersuchungen sicher keinerlei Anhaltspunkte für die nach Jahren einsetzende Nekrose der Pulpa.

Um jedes Mißverständnis zu beseitigen, möchte ich an dieser Stelle kurz darauf hinweisen, daß ich keinesfalls behaupten möchte, daß durch die Verwendung des Tiranals Spätschädigungen der Pulpa entstehen, aber es muß hier immerhin daran gedacht werden, daß die Kieselsäure des Tiranals ähnliche Schädlichkeiten verursacht, wie sie bei unseren Silikatzementen beobachtet werden. Die Gründe hierfür brauche ich an dieser Stelle nicht nochmals auseinanderzusetzen, da ich im Verlaufe der Arbeit auf diese Dinge schon ausführlich zu sprechen kam.

Michaelis hat außerdem in zwei histologischen Praeparaten die Wirkung des Tiranals auf die Pulpa untersucht. Da es sich in dem einen Fall um einen Schnitt aus einem kariösen Zahn handelte, war die Verfasserin berechtigt, anzunehmen, daß die Pulpa dieses Zahnes bereits primär verändert war. Ein zweiter gesunder Zahn stand außerhalb der Artikulation und wurde zum Experiment herangezogen. Der Ansicht, daß die Resultate dieser beiden Zähne keinesfalls in Parallele gezogen werden könne, muß allerdings widersprochen werden. Es ist unmöglich, aus den Untersuchungsergebnissen eines einzelnen Zahnes irgendwelche Schlüsse zu ziehen; erst die Ergebnisse ganzer Versuchsreihen lassen eine einwandfreie Schlußfolgerung zu.

Michaelis begeht hier den gleichen Fehler wie Davidoff, indem sie wohl die Ergebnisse des kariösen Zahnes auswertet, aber die Untersuchungen am gesunden Objekt vollkommen übergeht.

Bei der Beurteilung der histologischen Bilder schreibt Michaelis selbst:

„Deutlicher tritt die Atrophie und Hyperaemie der Pulpa bei einem gesunden Zahne hervor, der angebohrt und mit Tiranal behandelt wurde."

Mir möchte jedoch scheinen, als ob gerade die Hyperaemie, mit all ihren Folgen — der Stase und Nekrose einerseits oder der Restitutio ad integrum andererseits — bei der Beurteilung der Befunde von besonderer Wichtigkeit sein dürfte. Die Hyperaemie ist das Anfangsstadium eines reaktiven Vorganges, und es ist sicherlich von Bedeutung, festzustellen, durch welche Einflüsse diese Veränderung zustande kam.

Bei gesunden, intakten Zähnen kann der Einwand primärer Veränderungen wohl geltend gemacht werden, doch sind diese Veränderungen im allgemeinen anderer Natur.

Eine weitere interessante Arbeit ist eine Arbeit Lehner's. Er faßt die Indikationsmöglichkeiten wie folgt zusammen:

1. In Fällen von Karies profunda bleibender Zähne, die eine Entfernung sämtlichen kariösen Materials nicht mehr zulassen.
2. Bei der Behandlung der Milchzahnkaries, besonders in den Fällen, in denen kariöse Defekte schon bis zur Pulpa vorgedrungen sind; in Fällen also, in denen eine restlose Entfernung allen kariösen Materials die Gefahr der Pulpenverletzung einschließt.
3. Bei Vorhandensein ganz oberflächlicher Zahnhalskaries, bei der eine Füllung aus kosmetischen Rücksichten noch nicht notwendig erscheint, aber ein Fortschreiten der Karies unter allen Umständen vermieden werden muß.
4. Bei Entkalkungsvorgängen durch begünstigte Milchsäurebildung infolge langen Tragens orthodontischer Apparate oder Zelluloidokklusivprothesen.
5. Bei beginnender Fissurenkaries, bei der ein wiederholtes Imprägnieren mit Tiranal ein Aufziehen der Fissur mit nachfolgender Füllung zu ersetzen vermag."

Ferner weist Lehner darauf hin, daß für das sichere Gelingen der Tiranalbehandlung bei Karies profunda eine durchweg geschlossene und eine noch nicht entzündete Pulpa Voraussetzung sei, da sonst der Kieselsäureester mit der Pulpa in direkte Berührung komme.

Außerdem hat Lehner durch einen Versuch gezeigt, daß das Vorhandensein von Karies für die Wirkung des Tiranals Vorbedingung sei. Er legte einen extrahierten kariösen sowie einen gesunden Zahn in ein Tiranalbad. Später versuchte er diese beiden Zähne in 5% Salpetersäure zu entkalken. Es ergab sich, daß das mit Tiranal durchtränkte kariöse Material von

der Salpetersäure nicht angegriffen wurde — also hart blieb — während das nicht kariöse Dentin der beiden Zähne vollständig entkalkt wurde.

Die weiteren Ausführungen Lehners behandeln die Wirkung des Tiranals auf die Pulpa kariöser Zähne. Die veröffentlichten Mikrophoto lassen Veränderungen in der Pulpa nicht erkennen.

Diese Arbeit ist insofern interessant, als zum erstenmal darauf hingewiesen wurde, daß sich kariöse Zähne dem Tiranal gegenüber anders verhalten als gesunde, intakte Zähne. Es mag sich auch aus diesen Tatsachen erklären, daß bei unseren Versuchen die Pulpen gesunder Versuchszähne immer pathologische Veränderungen zeigten, während bei den von anderer Seite an kariösen Zähnen gemachten Untersuchungen Veränderungen der Pulpa nicht festzustellen waren.

Neuerdings hat Schilling die Frage der Pulpenschädigungen durch Tiranal behandelt. Bei seinen Versuchen über indirekte Pulpaüberkappungsmethoden mit Eugenol, Zinkoxyd + Eugenol + 10% Ag NO_3, Xylol, Chloralhydrat kommt er zu dem folgenden Ergebnis:

> „Am wenigsten günstig erwies sich die Behandlung der Caries profunda mit Tiranal nach Prof. Schröder. Von den 22 behandelten Zähnen ergaben 9 einen unveränderten Induktionsstrom, während derselbe bei 13 Fällen mehr oder weniger stark verändert war. Je länger die Versuchszeit dauerte, um so eher zeigten sich geänderte Befunde. Ein Zahn ergab ein Gangrän mit Fistelbildung, ein zweiter eine Pulpa im Beginn der Entzündung, die eine Woche später ebenfalls in Gangrän überging. Die übrigen Zähne waren klinisch symptomlos. Die histologischen Ergebnisse lassen eine durch Tiranal hervorgerufene Reizung nachweisen in der Schädigung der Odontoblasten, in verdichtetem Bindegewebe mit undeutlicher Kernfärbung und Infiltrationsherden."

Bei den mit Xylol, Chloralhydrat usw. behandelten Versuchszähnen, die zur histologischen Untersuchung gelangten, war eine Reaktion der Pulpa nicht festzustellen, obwohl es sich hierbei auch ausschließlich um kariöse Zähne handelte.

Nun zu meinen histologischen Untersuchungen:

Es kamen 8 gesunde Zähne zur Untersuchung, die wegen falscher Zahnstellung entfernt werden mußten. Die Zähne wurden angebohrt und die Kavitäten mit Tiranaleinlagen versehen und mit Phosphatzement wieder verschlossen.

Im Hinblick auf die Erfahrungen Palazzis und Wustrows wurden die Versuche so gestaltet, daß die mit Tiranal behandelten Zähne so-

wohl nach 48 Stunden als auch nach mehreren Tagen untersucht wurden. Die Zähne wurden unter Leitungsanaesthesie extrahiert.

Die Fixierung wurde während mehrerer Wochen in 5% Formalinlösung vorgenommen.

Entkalkt wurde in 5% Salpetersäure unter täglichem Wechsel und die Entkalkung war nach 3 Wochen beendet. Das Schneiden der Zähne geschah mit dem Mikrotom. (Gefrierschnitte).

Sämtliche Schnitte wurden mit Haematoxilin (Delafield) Eosin gefärbt.

Um ein übersichtliches Bild meiner Versuche zu bekommen, soll hier folgende Tabelle eingeschaltet werden.

Name	Alter	Zahn	Dauer der Einlage	Entfernung v. d. Pulpa	Reaktion
Hedwig R.	16 Jahre	^{1}P	10 Tage	sehr nahe	Hyperaemie †
Hedwig R.	16 „	P^1	3 „	weit	keine
Stud. R.	20 „	C^x	2 „	weit	Hyperaemie †
Emilie B.	12 „	^{1}P	2 „	sehr nahe	Hyperaemie †††
Emilie B.	12 „	P^1	6 „	mittel	Hyperaemie ††
Stud. R.	19 „	C^x	5 „	weit	keine
Lilo M.	12 „	P^1	2 „	weit	Hyperaemie ††
Lilo M.	12 „	^{1}P	7 „	weit	Hyperaemie ††

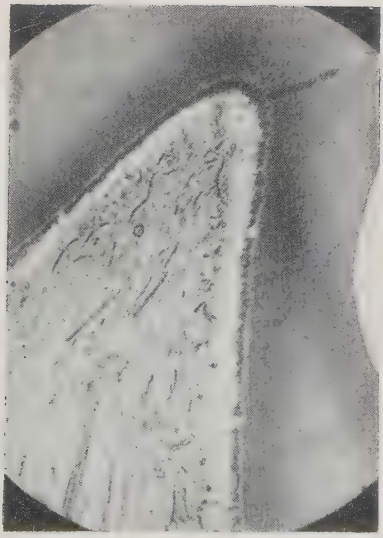
Das erste der angeführten Präparate stammt von einer Patientin Hedwig R., 16 Jahre, Liegedauer des Tiranals 10 Tage. (Abb. 1, Abb. 2).

Die Odontoblastenschicht ist stark verändert. Die Weil'sche Schicht ist zellreicher geworden. (siehe Abb. 2). Die Kapillaren treten deutlich hervor und sind stark erweitert. Wir haben hier das klassische Bild der Hyperaemie vor uns. Bei stärkerer Vergrößerung ist deutlich zu beobachten, wie die einzelnen Blutkörperchen durch die Gefäßwand getreten sind. Die Sekundärdentinbildung ist als Nebenbefund zu werten. (Abb. 2).

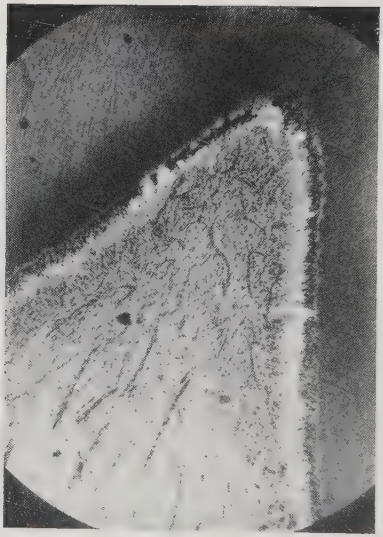
Abbildung 3 stammt aus einem anderen Schnitt des gleichen Zahnes. Hier tritt das Bild der Hyperaemie noch deutlicher hervor. Die Veränderungen in der Odontoblastenschicht sind deutlich zu erkennen. Teils sind Vakuolen an die Stelle der Odontoblasten getreten.

Der zweite untersuchte Zahn der Patientin gab keine Anhaltspunkte für Störungen, die auf die Einwirkung des Tiranals zurückzuführen waren.

Nr. 1

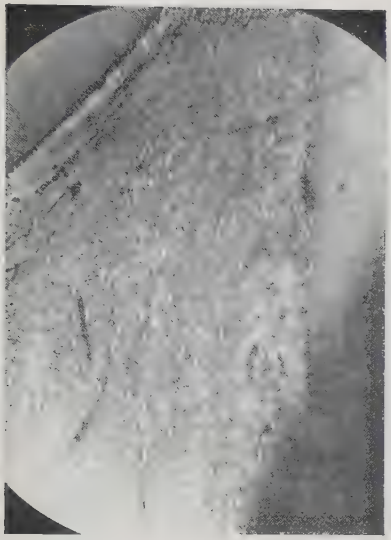


Nr. 2

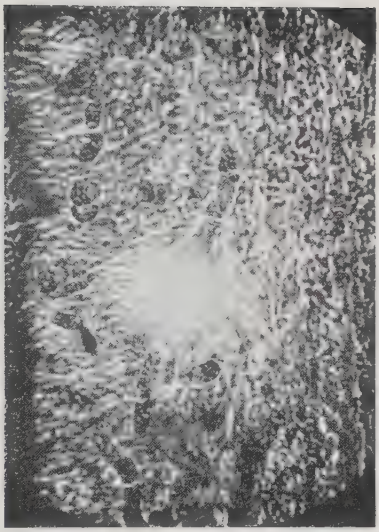


Nr. 3

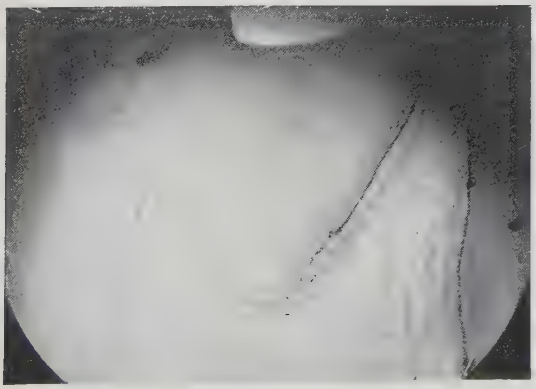
Nr. 4



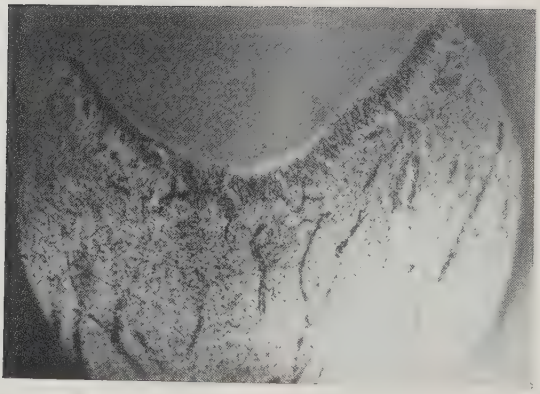
Nr. 5



Nr. 6

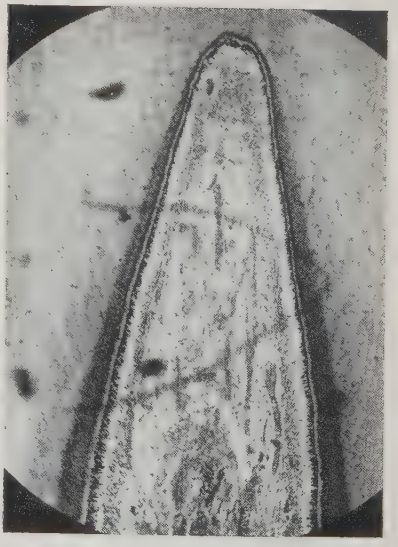


Nr. 7



Nr. 8

Nr. 9



Nr. 10

Die gesamte Pulpa war vakuolär zerfallen, und wir hatten das Bild der retikulären Atrophie vor uns.

Die Mikrophoto Abb. 4, Abb. 5, Abb. 6 stammen von der Patientin Emilie B. 12 Jahre, vom ^{1}P, Liegedauer des Tiranals 2 Tage.

Das Tiranal lag sehr nahe an der Pulpa. Beim Schneiden mit dem Mikrotom war in dem einen Pulpenhorn eine schwere Veränderung der Pulpa schon makroskopisch zu beobachten. Dieser Zahn reagierte auf die Einlage mit besonders heftigen, klopfenden Schmerzen, die ungefähr nach Angabe der Patientin 1½ Stunden anhielten. Auch auf Beklopfen reagierte die Wurzelhaut.

In dem Pulpenhorn, das dem Tiranal am nächsten lag, ist eine besonders starke Zellanhäufung festzustellen. (siehe Abb. 4 und 5). Die Gefäße sind maximal erweitert und prall voll mit Blutkörperchen. Die Odontoblastenzone ist teilweise zerfallen, teilweise vollkommen verschwunden, und an ihre Stelle sind Resorptionsvakuolen getreten. Das Stroma liegt dick voll mit roten Blutkörperchen.

Abbildung 6 zeigt uns die Hyperaemie noch deutlicher in starker Vergrößerung. Es soll hier ein Schnitt aus der Odontoblastenzone veranschaulicht werden.

Von der gleichen Patientin, Emilie B. stammen die Mikrophoto Abb. 7 und Abb. 8 aus dem P^{1}).

Das Tiranal lag in diesem Falle 6 Tage in größerer Entfernung von der Pulpa. Auch hier antwortete die Pulpa auf die Applikation des Tiranals mit einer klassischen Hyperaemie. Die Gefäße sind stark erweitert und mit roten Blutkörperchen vollgestopft. Diapedesisblutungen haben massenweise stattgefunden. Auch klagte die Patientin über Schmerzen, die ca. 1 bis 2 Stunden anhielten. Die Hyperaemie ist zweifelsfrei auf die Wirkung des Tiranals zurückzuführen.

Die Abbildung 9 stammt vom ^{1}P der Patientin Lilo M. 12 Jahre. Liegedauer der Tiranals 2 Tage in größerer Entfernung von der Pulpa.

Diese Abbildung zeigt uns wieder deutlich eine Hyperaemie der Pulpa mit all ihren klassischen Symptomen, welche wir bei der auftretenden Hyperaemie zu sehen gewohnt sind.

Bei der gleichen Patientin wurde ebenfalls der P^{1} experimentell verarbeitet bei einer Liegezeit des Medikaments von 7 Tagen. Da die mikroskopischen Bilder dieses Zahnes sich im allgemeinen mit den übrigen Befunden deckten, so konnte auf eine Wiedergabe derselben verzichtet werden.

Präparat 10 stammt aus dem C^X des Patienten Stud. K. 20 Jahre. Liegedauer des Tiranals in weiter Entfernung von der Pulpa 2 Tage.

Auch hier sind die Gefäße erweitert. Das Stroma der Pulpa ist etwas zellreicher geworden. Die Odontoblastenzone ist vollkommen normal. Die Weil'sche Schicht ist kaum verändert. Die Sekundärdentinbildung ist als Nebenbefund zu bewerten.

Ferner wurde ein Zahn, ^XC, des Patienten Stud. K. 19 Jahre, mit einer fünftägigen Tiranaleinlage versehen. Wie bereits aus der Tabelle zu ersehen, war eine Reaktion der Pulpa nicht festzustellen. Die Pulpa zeigte das Bild einer teils beginnenden, teils fortgeschrittenen Atrophie, sodaß ich davon absehen konnte, eine Mikrophotographie wiederzugeben.

Wir dürfen wohl annehmen, daß diese Atrophie der Pulpa, das heißt die degenerativen Veränderungen der Pulpa, mit unseren Füllungsexperimenten nicht in Zusammenhang stehen. Auf diese Dinge wurde schon oben Rücksicht genommen und es mag genügen, an dieser Stelle nochmals darauf hinzuweisen.

Nach meinen Untersuchungen war also eine Reaktion der Pulpa in fast allen Fällen zu beobachten. Die Reaktion war eindeutig, wo die Pulpa **a priori** normal war. In all den Fällen, wo die Pulpa im Sinne einer pathologischen Degeneration primär verändert war, konnte eine Reaktion nicht festgestellt werden. Ferner war aus den Präparaten klar zu ersehen, daß die reaktiven Veränderungen immer in dem Pulpenhorn am stärksten auftraten, dem das Tiranal am nächsten lag. Es geht aus den Untersuchungen weiter hervor, daß in den Fällen, in denen das Medikament in unmittelbarer Nähe der Pulpa gelegen hatte, die Reaktion der Pulpa eine besonders heftige war.

Die Alterationen sind durchaus ähnlich jenen, welche jede giftige Substanz auszuüben vermag.

Die Schädigungen repräsentieren sich in Form der Hyperaemie, Diapedese roter Blutkörperchen, in Zonen diffuser Hämorrhagien von geringer oder größerer Ausdehnung.

Im allgemeinen wiesen die Pulpen nur Diapedesisblutungen, aber keinen Bruch der Gefäßwand auf. Das übrige Pulpagewebe erschien, abgesehen von den Haemorrhagien, in dem, dem Tiranal am nächsten gelegenen Pulpenhorn, unversehrt.

Die Reaktion war nicht in allen Fällen gleich; sie war abhängig von der Entfernung des Tiranals von der Pulpa und von der Reaktionslage des

betreffenden Organs. Ob die Zahnmarkzellen sich völlig von diesen Alterationen erholen können, konnte nicht bewiesen werden. Es darf aber angenommen werden, daß sich die Pulpa sehr wahrscheinlich wieder erholt.

Die degenerativen Veränderungen, die in manchen Pulpen der Präparate festzustellen waren, sind aber keinesfalls im Sinne einer Reaktion der Pulpa auf unseren Füllungsreiz zu deuten, das heißt also nicht im Sinne einer Reaktion auf exogene Faktoren, sondern es wurden diese Veränderungen als primär bestehend angenommen.

Anregung zu dieser Arbeit gab mir mein hochverehrter Lehrer, Professor Dr. Wannenmacher, der mir mit seinen Ratschlägen jederzeit freundlich zur Seite stand. Ihm möchte ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aussprechen, in erster Linie für die Unterstützung bei der Herstellung der histologischen Präparate sowie der Mikrophotographien.

Zusammenfassung.

Das Tiranal ist wegen seines Gehaltes an Kieselsäure ein Gewebsgift und ruft auf der Schleimhaut katastrophale Verätzungen hervor.

Das Experiment an gesunden Zähnen zeigt eindeutig eine schädigende Wirkung des Tiranals auf die Pulpa; es konnte wohl nicht bewiesen werden, daß der Hauptfaktor die Kieselsäure ist. Da uns aber die schädigenden Wirkungen der Kieselsäure auf das Protoplasma bekannt sind, so sind wir berechtigt, die Kieselsäure auch für die auftretenden Schädigungen in der Pulpa verantwortlich zu machen.

Es steht fest, daß echte pulpitische Prozesse nach Tiranal-Einlagen nicht entstehen, da die charakteristischen Merkmale hierfür fehlen.

Die Reaktion der Pulpa beschränkt sich auf das dem Tiranal unmittelbar gegenüber gelegene Pulpenhorn. Die Schäden sind aber keinesfalls so stark, daß wir quoad vitam der Pulpa etwas zu befürchten hätten. Wir dürfen annehmen, daß die Veränderungen der Pulpa nach Wochen wieder vollkommen verschwunden sind und die reaktiven Vorgänge zu einer vollkommenen Heilung geführt haben.

Verglichen mit den Resultaten anderer Untersuchungen darf angenommen werden, daß das Vorhandensein von Karies für die Wirkung des Tiranals Vorbedingung ist.

Literaturverzeichnis.

Albey: Untersuchungen über die Einwirkung von Nervocidin auf die Zahnpulpa. Dsch. Monschr. f. Zahnhkd. 1927 S. 801.

Balters: Ueber die Wirkungsweise des Arseniks. Dsch. Zahnärztl. Wochenschr. 1932, S. 465.

Beretta: Eindringen von Mikroben in die Zahnpulpa auf dem Blutwege. La Cult. Stomat. 1926, S. 496.

Bulach: Untersuchungen an Pulpen von jugendlichen intakten Zähnen. Diss. Tübingen 1932.

Dietrich: Grundriß der Allgemeinen Pathologie. Lehrbuch. Leipzig 1927.

Euler-Meyer: Pathologische Histologie der Zähne. München 1927.

Ehrenberger: Ueber künstlich erzeugte Caries incipiens des Schmelzes und über die Remineralisationsmöglichkeit der natürlich entstandenen Caries incipiens. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnhkd. 1930, S. 113.

Fasoli: Silikatzemente und Pulpaveränderungen. Zeitschr. f. Stomat. 1924. S. 225.

Fischer: Ueber Pulpatod unter Füllungen. Dtsch. zahnärztl. Wochenschrift. 1932, S. 751.

Fischer: Beiträge zur Biologie intakter jugendlicher Zähne. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilkde. 1932, H. 18.

Fischer: Beiträge zur Biologie der Pulpa bei endogenen Stoffwechselstörungen. Schweiz. Mschr.f.Zahnheilkde. 1932, S. 371.

Fischer: Beiträge zur Biologie der Pulpa. Zahnärztl. Rundschau. 1932, H. 41. H. 43. H. 44.

Feiler: Wurzelfüllungsmethoden. Fortschr. d.Zahnheilkde. 1925.

Feiler: Das Absterben der Pulpa unter Füllungen. Zahnärztl. Rundschau 1932. H. 21 und 22.

Greth: Klinische Untersuchungen mit Nervocidin. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1926, H. 20.

C. F. Geyer: Zur Frage des Absterbens der Pulpa unter Silikatfüllungen. Zahnärztliche Rundsch. 1933, H. 19 und 20.

Hellner: Wirkung der Prokain-Epinephrinlösung auf das Pulpagewebe bei Lokalanaesthesie. (Histiopathologische Studie). J. Americ. dent. Assot. 1930, S. 581.

Lubetzky: Einige Betrachtungen über das Absterben der Pulpa, hervorgerufen durch Füllungsmaterialien. La Presse Dentaire 1926, S. 521.

Marchand: Krehl-Marchand. Handb. der Allgemeinen Pathologie.

Oerlein: Kurze Bemerkungen zur Wurzelfüllung mit Radisan nach Schröder. Zahnärztl. Rundsch. 1925, S. 444.

Proell: Experimentelle Untersuchunen über die Ursache des Pulpentodes unter Silikatzementen, nebst theoretisch praktischen Studien über Zemente und andere Füllungsmaterialien. Dtsch. Mschr. f. Zahnheilkde. 1913, S. 81.

Palazzi: Einige Konklusionen aus meinen dreijährigen Experimenten über die Veränderungen der Zahnpulpa nach Füllungen mit Silikatzementen. Zeitschr. f. Stomat. 1924, S. 238.

Praeger: Erkrankungen der Zahnpulpa. Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde. 1925 bis 1933.

Peckert: Einführung in die konservierende Zahnheilkunde. Leipzig 1923.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. München 1929.

Palazzi: Histologische Untersuchungen über die Wirkung des Nervocidins auf die Pulpa und die Wurzelhaut. Zahnärztl. Rundschau 1928, S. 361.

Palazzi: Welche Veränderungen stellen sich an einer aseptisch freigelegten Pulpa und seinem umgebenden Periodontium ein. Zeitschr.f.Stomatol. 1927, S. 91.

Palazzi: Plexusanaesthesie und Veränderungen der Pulpa und des Periodontiums. Zeitschr.f.Stomatol. 1930, S. 339.

Reist: Klinische und histologische Untersuchungen über das Verhalten der Pulpa bei Ueberkronen der Zähne. Schweiz. Mschr.f.Zahnheilkd. 1923.

Rohrer: Experimentelle Ergebnisse über die Schädlichkeit der Silikatzemente. Zeitschr. f. Stomatol. 1923, S. 641.

Rebel: Haben unsere Aluminiumphosphatfüllungen (Silikatzemente) eine spezifisch schädigende Wirkung auf die Pulpa. Dtsch. Monatsschr.f.Zahnheilk. 1922, S. 737.

Rebel: Untersuchungen über die Einwirkung von Zink und Aluminiumphosphatzementen auf Zahnbein und Pulpa. Dtsch. Monschr.f.Zahnheilkd. 1923, S. 298.

Schmid: Ueber die Einwirkung der Kälte auf die lebende Pulpa. Schw. Mschr.f.Zahnheilkd. 1924, S. 55.

Schweizer: Klinische und histologische Untersuchungen über die Ein-

wirkung von Zementen auf die Pulpa bei Ueberkronung der Zähne. Schw. Monatsschr.f.Zahnheilkd. 1925, S. 299.

Schumacher: Ueber den Einfluß von Eugenol auf die Pulpa des menschlichen Zahnes und auf das Paradentium des Hundes. Vschr.f.Zahnheilkd. 1930, S. 533.

Wannenmacher: Ueber Nervocidin. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1926, H. 4.

Wustrow: Pulpenschädigungen durch unsere Zemente. Dtsch. Monatsschr.f.Zahnheilkd. 1922.

Walkoff: Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde.

Wannenmacher: Ein Beitrag zur pathologischen Histologie der Pulpa. Dtsch. Monatschr.f.Zahnheilkd. 1927, S. 12.

Zilkens: Pathologische Histologie der Zähne. Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde 1928, S. 291.

Zilkens: Pathologische Histologie der Zähne. Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde 1930, S. 292.

Spezielle Literatur.

Schröder: Neue Wege zur Behandlung der Caries profunda. Zahnärztl. Rundschau 1931, H. 36.

Jung: Imprägnation statt Exkavation bei Caries profunda. Zahnärztl. Rundschau 1932, H. 5.

Stark: Ueber Tiranal. Zahnärztl. Rundschau 1932, H. 12.

Triebel: Die Indikation des Tiranals in der konservierenden Zahnheilkunde. Dtsch. Zahnärztl. Wochenschr. 1932, H. 8.

Schonwald: Die andere Seite vom Tiranal. Zahnärztl. Rundschau 1932, S. 1039.

Vonhaus: Einiges über Tiranal. Zahnärztliche Rundschau 1932, S. 1671.

Michaelis: Untersuchungen und Erfahrungen mit Tiranal. Dtsch. Zahnärztl. Wochenschr. 1932, S. 1078.

Davidoff: Einiges über Tiranal. Zahnärztl. Rundschau 1932, S. 1449.

Finsterwalder: Meine Erfahrungen mit Tiranal. Zahnärztl. Rundschau 1933, S. 87.

Münch: Schutz der Pulpa vor Silikatzement. Zahnärztl. Rundschau 1933, S. 181.

Schilling: Klinische und histologische Untersuchungen über indirekte Pulpaüberkappungsmethoden mit Berücksichtigung des Tiranals. Schw. Monatsschr. f. Zahnheilkd. 1933, H. 10.

Lehner: Die praktische Anwendung des Tiranals in der Zahnheilkunde. Vierteljahrschr. f. Zahnheilkd. 1933, S. 269.

Tourbier: Kasuistischer Beitrag zur Tiranaltherapie. Zeitschr. f. Stomatol. 1932, S. 1029.

Lebenslauf.

Am 4. März 1900 als Sohn des Bildhauers Georg Haas in Pforzheim geboren, besuchte ich vom Jahre 1909—1919 die Oberrealschule zu Pforzheim. Nach fürsorglich abgelegter Reifeprüfung wurde ich im Frühjahr 1918 zum Heeresdienst eingezogen, um nach Kriegsende wieder an die gleiche Anstalt zurückzukehren. Im Wintersemester 1919—1920 begann ich das Studium der Zahnheilkunde in Heidelberg. Nach 2 Semestern mußte ich aus finanziellen Gründen das Studium vorläufig aufgeben, um mir während der Jahre 1921—1930 meinen Lebensunterhalt im Bankfach sowie in der Industrie zu verdienen. Seit dem Jahre 1930 habe ich das Studium der Zahnheilkunde an der Universität Tübingen wieder aufgenommen und beendigte es im November 1933 mit der Approbation als Zahnarzt.